

BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Secara konvensional sesuai definisi *World Health Organization* (WHO) 1977, diagnosis stroke dibuat jika terdapat defisit neurologis fokal yang menetap lebih dari 24 jam, sedangkan *transient ischaemic attack* (TIA) merupakan defisit neurologis fokal yang berlangsung kurang dari 24 jam. Pada tahun 1990 terdapat pembaharuan bahwa TIA merupakan episode utama dari defisit neurologis fokal yang disebabkan gangguan iskemik otak dan retina yang berlangsung kurang dari 1 jam. Namun demikian karena terdapat variasi durasi terjadinya TIA, maka direvisi pada tahun 2012, bahwa TIA merupakan episode singkat disfungsi neurologis yang disebabkan oleh gangguan otak fokal, medula spinalis atau retina tanpa adanya bukti infark akut (Yudiarto, 2014).

Stroke iskemik terjadi karena adanya sumbatan pada pembuluh darah otak akibat trombotik intrakranial atau embolus ekstrakranial. Trombotik intrakranial umumnya terbentuk karena aterosklerosis, sedangkan embolus ekstrakranial umumnya berasal dari pembuluh darah ekstrakranial atau dari miokardium bersamaan dengan terjadinya iskemik miokard, stenosis mitral, endokarditis, fibrilasi atrium, kardiomiopati dilatasi, atau gagal jantung kongestif (Gofir, 2011).

Sesuai definisi stroke tahun 2013, infark sistem saraf pusat adalah kematian sel otak, medula spinalis atau retina yang disebabkan oleh iskemia berdasarkan :

- a. Pada pemeriksaan patologi, imaging dan pemeriksaan objektif lain didapatkan iskemik fokal pada otak, medula spinalis atau retina sesuai dengan distribusi vaskuler, atau
- b. Buktiklinis terdapat iskemik fokal pada otak, medula spinalis atau retina berdasar gejala yang menetap > 24 jam hingga meninggal dan sebab lain telah dieksklusi (catatan : infark sistem saraf pusat termasuk infark hemoragik).

Definisi stroke iskemik adalah suatu episode disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark otak, medula spinalis atau retina fokal. (Ralph, Scott, & Joseph, 2013).

Data Pasien stroke di Indonesia menunjukkan kecenderungan peningkatan kasus stroke baik dalam hal kematian, kejadian maupun kecacatan. Angka kematian dalam hal usia adalah : sebesar 15,9% (umur 45 – 55 tahun), 26,8% (umur 55 – 64 tahun) dan 23,5 (umur > 65 tahun). Kejadian stroke (insiden) sebesar 51,6/100.000 penduduk dan kecacatan : 1,6% tidak berubah dan 4,3% semakin memberat. Penderita laki-laki lebih banyak daripada perempuan dan profil usia dibawah 45 tahun sebesar 11,8%, usia 45 – 64 tahun 54,2% dan usia di atas 65 tahun sebesar 33,5%. Stroke menyerang usia produktif dan usia lanjut, yang berpotensi menimbulkan masalah baru dalam pembangunan kesehatan secara nasional di kemudian hari. (Pokdi Stroke, 2011).

Proses kerusakan awal pada stroke iskemik dimulai oleh deplesi energi setempat pada inti daerah otak, akibat penurunan kadar oksigen dan glukosa secara drastis. Dalam keadaan iskemik, pompa ion tidak akan bekerja karena pompa ini tergantung pada aktivitas metabolisme sel, yakni energi dan oksigen.

Akibatnya terjadi akumulasi intraseluler ion Na^+ dan Cl^- disertai dengan masuknya H_2O . Hal ini akan menyebabkan edema sel, baik neuron maupun glia. Mekanisme edema akibat iskemik diklasifikasikan atas edema sitotoksik dan edema vasogenik. Keadaan ini bisa terjadi dalam jangka waktu singkat, sekitar 5 menit setelah terjadinya iskemik. Selain itu, hipoksia akibat iskemik mengakibatkan terjadi kekurangan *adenosin triphosphat* (ATP) karena kegagalan metabolisme tingkat seluler dan jaringan serta peningkatan laktat akibat metabolisme glukosa anaerob. Kejadian ini akan memperburuk kondisi sel yang masih hidup. (Misbach, 2011)(Pokdi Neurointensif Perdossi, 2010).

Deliveri oksigen ke jaringan (DO_2) khususnya jaringan otak perlu dijaga. Deliveri oksigen tergantung dari kemampuan jantung (*cardiac output*) dan kandungan oksigen arteri yang ditentukan oleh kadar hemoglobin dan saturasi oksigen (kemampuan paru). Prinsip dalam menjaga keseimbangan oksigen yaitu keseimbangan pemakaian (*demand*) dan suplai (*delivery*). Dalam kondisi patologi hendaknya diusahakan menekan pemakaian oksigen yang berlebihan dan menjaga suplai oksigen tetap baik (Pokdi Neurointensif Perdossi, 2010).

Hipoksik hipoksia sering terjadi pada pasien stroke. Pada pasien hemiparesis 63% pasien mengalami hipoksia dalam 48 jam setelah onset stroke. Pada penderita yang mempunyai riwayat penyakit kardiopulmonal dapat berkembang menjadi hipoksemia. Sepertiga pasien mempunyai rata-rata saturasi nokturnal 94%. Ketika terapi oksigen diberikan, hal ini menjadi alasan untuk mencapai kondisi normoksia. Pasien pasca intubasi secara keseluruhan mempunyai outcome yang buruk, 50% meninggal dalam 30 hari post stroke.

(AHA/ASA, 2013). Penelitian lain menyebutkan pasien dengan hipoksemia lebih banyak meninggal dalam 3 bulan ($n : 12/30 = 40\%$) daripada pasien yang tidak hipoksemia ($25=20\%$) (Anne, Rowat, & Dennis, 2006). Pada sebuah studi yang lebih kecil menyebutkan bahwa saturasi oksigen tidak berhubungan dengan outcome klinik, namun berhubungan dengan derajat penyakit *white matter*. (Celik, Can, Yalbuздag, & Ozer, 2015), (Patel, Hanly, Smith, Chan, & Coutts, 2015).

Suplementasi oksigen meningkatkan rata-rata saturasi oksigen nokturnal, namun tidak dapat mencegah penurunan saturasi oksigen dibawah 90% pada seluruh pasien stroke. Suplementasi O₂ 2L/menit tidak cukup untuk mencegah hipoksia berat (70%) namun hipoksia yang lebih ringan (90%). Dosis oksigen yang lebih tinggi diperlukan untuk menjaga saturasi oksigen tetap diatas 90%. Namun, dosis oksigen yang lebih tinggi juga dapat meningkatkan rata-rata saturasi oksigen dan menekan saturasi oksigen 90% hingga mendekati 100%. Supernormal saturasi oksigen dapat meningkatkan risiko terbentuknya radikal bebas dan berhubungan dengan trauma jaringan pada otak yang iskemik (Christine, Sheila, Sarah, & Martin, 2010).

Gold standard pemeriksaan kadar oksigen dalam darah adalah dengan analisis gas darah (AGD), namun merupakan pemeriksaan invasif dan memerlukan waktu untuk mengetahui hasilnya. Alternatif lain pemeriksaan kadar oksigen dalam darah yang dapat menggunakan *continous monitoring* dan *pulse oximetry*. Hasil pemeriksaan menggunakan pulse oksimetri disebut saturasi oksigen. Pengukuran saturasi oksigen dengan pulse oksimetri dapat segera dilakukan sesaat setelah pasien masuk ke rumah sakit dengan sederhana, mudah,

murah dan cepat diketahui hasilnya. Saturasi oksigen dalam darah adalah oksigen darah yang terikat dalam hemoglobin dengan harga normal 95% - 98,5%. Penelitian-penelitian sebelumnya disebutkan bahwa saturasi oksigen dapat digunakan sebagai prediktor *outcome* stroke fase akut, namun demikian beberapa literatur lain menyebutkan bahwa hubungan penurunan kadar oksigen tidak berhubungan dengan *outcome* stroke, terutama pada *outcome* stroke jangka panjang. (Silva Y, 2001) (Roffe, 2001) (Anne, Rowat, & Dennis, 2006).

Outcome pasien stroke diukur secara kuantitatif pada banyak studi dan digunakan pada banyak praktek klinik adalah *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*, dimana terdapat 15 item yang digunakan untuk mengukur gangguan neurologis tersebut. *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* merupakan pemeriksaan sistematis yang digunakan untuk dapat mengetahui derajat keparahan stroke (*severity*) yang sedang dialami pasien. (Matthew & W, 2017).

Dari asumsi diatas penulis ingin mengetahui, pengaruh saturasi oksigen pada saat masuk rumah sakit terhadap *outcome* pasien stroke iskemik fase akut di RS Dr. Moewardi Surakarta., dimana sampai saat ini belum ada penelitian mengenai hal tersebut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

B. Rumusan Permasalahan

Apakah ada pengaruh saturasi oksigen pada saat masuk rumah sakit terhadap *outcome* pasien stroke iskemik fase akut di RS Dr. Moewardi Surakarta?

C. Tujuan

Untuk mengetahui pengaruh saturasi oksigen terhadap *outcome* pasien stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi.

D. Manfaat

Saturasi oksigen dapat digunakan sebagai prediktor *outcome* pada pasien stroke iskemik.

